Aus der Städtischen Krankenanstalt zu Kiel.
(Dirigierender Arzt: Prof. Dr. Hoppe-Seyler.)

Beitrag zur Prüfung der Leberfunktion mit Hilfe alimentärer Galaktosurie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Herbert Stier,
approb. Arzt aus Potsdam.

Kiel 1915.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Städtischen Krankenanstalt zu Kiel.
(Dirigierender Arzt: Prof. Dr. Hoppe-Seyler.)

Beitrag zur Prüfung der Leberfunktion mit Hilfe alimentärer Galaktosurie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Herbert Stier,
approb. Arzt aus Potsdam.

Kiel 1915.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 22.
Rektoratsjahr 1915/16.

Referent: Prof. Dr. **Stoeckel.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Stoeckel,**
z. Zt. Dekan.

Von den Methoden zur klinischen Funktionsprüfung der Leber haben praktische Bedeutung bis jetzt nur die Prüfung auf alimentäre Lävulosurie und Galaktosurie erlangt.

Die Prüfung auf vermehrte Ausscheidung von Aminosäuren im Urin bei Leberkrankheiten, speziell nach direkter Zuführung von Aminosäuren, hat bis jetzt noch keine einheitlichen Resultate gehabt. Diese erscheinen auch deswegen nicht einwandfrei, weil die zugrunde liegende Anschauung — daß die gesteigerte Acidaminurie durch eine Leber-Dysfunktion bedingt sei — nicht hinreichend sicher begründet ist.

Noch weniger haben die anderen Methoden Bedeutung erlangt, die auf der Prüfung des Stickstoff-Umsatzes beruhen, da auch hier die theoretische Grundlage noch zu wenig erforscht ist, welche Rolle die Leber beim N-Umsatz spielt und wie weit sie durch andere Organe vertretbar ist.

Andere Methoden, die auf der entgiftenden Funktion der Leber beruhen, erwähnt Isaac in einem Sammelreferat. Rowntree, Hurwitz und Bloomfield berichten über Versuche mit Phenol-tetrachlor-phtalein, das — intravenös injiziert — bei gesunder Leber in mehr als 40—50 % im Kot nachzuweisen sei. Nachgeprüft fand ich in der Literatur nur die Probe von v. Steyskal und Grünwald auf Campher-Glykuronsäure-Paarung, die Frey in 6 verschiedenen Fällen von Leberkrankheiten negativ fand.

Es bleiben demnach die Methoden der Funktionsprüfung, die auf Toleranzherabsetzung für Zuckerarten bei Leberkrankheiten beruhen.

Über die Lävuloseprobe von Strauß existiert bereits eine umfangreiche Literatur, durch die ihre klinische Brauchbarkeit sichergestellt ist. Ausführliche Literaturangaben finden sich bei Hohlweg und bei Reiß und Jehn, die neueren Arbeiten bei Wagner. Mehr in den Vordergrund getreten ist in letzter Zeit die Prüfung auf alimentäre Galaktosurie, die zuerst von Bauer angegeben ist, und mit der klinische Resultate noch von Bondi und König, Frey, Hirose, Neugebauer, Posselt, Reiß und Jehn, v. Reuß, Strauß, Wagner und Anderen vorliegen.

Nach Wagner u. A. ist sie der Lävulose-Probe durch größere Empfindlichkeit überlegen. Auch insofern die Lävulose-Probe häufiger bei Nicht-Leberkranken — in Fällen von fieberhaften Infektionen (Schmidt), bei Senilen und Kachektischen — positiv gefunden ist. Die weniger günstigen Resultate von Strauß und Frey sind wohl dadurch erklärt, daß in ihren Fällen geringere Mengen von Galaktose gegeben worden sind (Frey: 20 g, Strauß: 30 g), während die meisten anderen Autoren Mengen von 40 g verwandten. Auch wir hatten in den Fällen, in denen beide Proben zur Anwendung gelangten, bessere Resultate mit Galaktose. Vorteilhafter ist auch die geringere Dosis für Galaktose, die auch da vertragen wurde, wo nach 100 g Lävulose Erbrechen erfolgte.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß alimentäre Galaktosurie fast stets auf eine — und zwar diffuse — Parenchym-Schädigung der Leber zurückzuführen ist. Außer bei Leberkrankheiten ist nur bei Morbus Basedow und seltener auch bei einigen anderen Neurosen über gesteigerte Galaktosurie berichtet (Hirose, Strauß, Wagner u. A.), die Politzer durch eine

nervöse Steuerung der zuckerspeichernden Funktion der Leber erklärt.

Experimentell wies Draudt nach, daß bei Hunden mit Eck'scher Fistel die Verwertung von Laktose und besonders von Galaktose bedeutend herabgesetzt ist (bis 42 % für Laktose und bis 79 % für Galaktose); der Blutzuckerspiegel war gleichzeitig erhöht. Hieraus konnte er schließen, daß „die Leber für die Verwertung dieser Zuckerarten, speziell für Galaktose eine Sonderstellung einnimmt, da sie die Möglichkeit der Umprägung in Glykogen in höherem Maße besitzt als andere Gewebe". Ebensolche Resultate hatte de Filippi bei Laktose, während er die Ausnutzung von Stärke normal und von Lävulose weniger behindert fand. Fischler und Michaud fanden die Verwertung von Dextrose bei Eck'schen Fistel-Hunden annähernd normal, ebenso Fischler die Verwertung von Lävulose.

Roubitscheck wies nach, daß bei Kaninchen nach Parenchymschädigung der Leber durch Phosphorvergiftung die Galaktosetoleranz herabgesetzt ist.

Daß die Ursache tatsächlich in der Leberschädigung liegt, zeigte Wörner, der in analogen Versuchen die Galaktose direkt in den Portalkreislauf injizierte. Er fand bei Parenchymschädigung der Leber die Ausscheidung wesentlich erhöht, während ein Fall von schwerer Nierenschädigung bei intakter Leber die Ausscheidung verlangsamte, aber keine nennenswerte Toleranzherabsetzung herbeiführte.

In Folgendem stelle ich unsere Fälle zusammen.

Es wurde morgens auf nüchternen Magen 40 g Galaktose gegeben und die Ausscheidung polarimetrisch in zweistündlichen Urinportionen bestimmt, bis keine Drehung mehr gefunden wurde.

Fall	Datum	Menge der ausgeschiedenen Galaktose (Lävulose)	Krankengeschichte
I. K. B. Heizer, 28 Jahre. Icterus catarrh.	25. 8. 15	Gal. 3,75	Seit Anfang August Icterus. Leber ca. 2 cm unter dem Rippenbogen in Mamillarlinie, nicht druckempfindlich. Urin: Bilirubin +, Urobilin —.
	29. 8. 15	Gal. 3,78	Status idem.
II. F. S. Arbeiter, 33 Jahre. Stauungs-Icterus catarrh.	26. 5. 15	Gal. 0	Längere Zeit wegen Psoriasis behandelt. Seit 23. 5. starker Icterus, subjektiv beschwerdefrei. Leber: 8 cm unter R.-B. in M.-L., derb, glatt. Milz: ca. 1 cm unter R.-B. Urin: Bilirubin +, Urobilin +. Stuhl entfärbt, Urobilin +.
	31. 5. 15	Gal. 0	Status idem.
	27. 6. 15	Gal. 0	Leber 4—5 cm unter R.-B. in M.-L. Icterus weit geringer, Urin unverändert.
III. F. B. Dienstmädchen, 19 Jahre. Cholelithiasis, Icterus.	9. 7. 14	Gal. 8^h 0,4% 9^h —	Seit 6 Tagen Gallensteinkoliken, Icterus. Gallenblase druckempfindlich. Leber nicht vergrößert. Milz palpabel. Urin: Urobilin +, Gmelin +. Stuhl teilweise entfärbt.
	12. 7. 14	Läv. 8^h 0,2%	Noch immer icterisch, weniger Schmerzen.
IV. G. T. 17 Jahre. Stauungsleber. Rekurrierende Endocarditis	30. 8. 15	Gal. 0,516	Endocarditis (Streptokokken im Blut). Aorteninsuffizienz, Mitralinsuffizienz. Leber ca. 4 cm unter R.-B. in M.-L., leicht druckempfindlich. Urin: Spur Eiweiß. Geringe Oedeme der Füße. Temperatur um 39°.

Fall	Datum	Menge der ausgeschiedenen Galaktose (Lävulose)	Krankengeschichte
V. K. P. Arbeiter, 27 Jahre. Akute gelbe Leberatrophie.	24. 7. 15	Gal. 6,86	Seit 10 Tagen hochgradiger Icterus, subjektiv beschwerdefrei.
			Leber: 1—2 cm unter R.-B. in M.-L., weich.
			Milz: 20 : 13.
			Urin: Urobilin + +, Gallenfarbst. + +.
	31. 7. 15		Leber zusehends kleiner geworden. Im Urin: Leucin, Tyrosin, Coma.
			Exitus.

Sektion: Leber wesentlich kleiner als normal. Die Oberfläche stellenweise, namentlich im Bereich des r. Lappens am unteren Rand mit etwas verdickter, gelblich verfärbter Kapsel, sonst sieht man durch die Kapsel das Lebergewebe zum Teil bräunlich, zum größten Teil aber hellgelb ohne deutliche Zeichnung durchschimmern, die dunklen Partien gegenüber den hellen eingesunken. Auf dem Schnitt fast das ganze Lebergewebe kanariengelb verfärbt, Zeichnung größtenteils noch erkennbar. Die einzelnen Leberacini prominent. Zwischen den hellgelben Partien vereinzelt mehrere blaßgraue, etwas eingesunkene Herde. Die Konsistenz ist, namentlich im Bereich der gelben Abschnitte, sehr derb, während die spärlichen, noch bräunlichen Teile etwas weicher sind und deutliche Zeichnung nicht mehr erkennen lassen. Blutgehalt ist gering. In der Gallenblase wenig dunkelgrüne, trübe, schleimige Galle. Gewicht: 1,230.

Fall	Datum	Menge der ausgeschiedenen Galaktose (Lävulose)	Krankengeschichte
VI. W. K. Arbeiter, 59 Jahre. Fettleber. Septicopyämie.	5. 2. 15	Gal. 4,17	Vor ca. 3 Wochen Otitis media, jetzt Polyarthritis. Temperatur bis 1. 2. um 38, jetzt fieberfrei (Salizyl).
			Leber klein, nicht palpabel; kein Icterus.
			Urin: Urobilin + +, vor und nach der Galaktose 0,25% linksdrehend.
			Vom 12. 2. ab Eiterfieber, eitrige Gonitis, Phlegmone des Unterschenkels.
			5. 7. 15. Exitus.

Sektion: Leber von entsprechender Größe mit glatter Oberfläche. Auf dem Schnitt blaß gelbrot mit deutlicher Zeichnung. Von fester Konsistenz mit geringem Blutgehalt. In der Gallenblase reichlich schwarze, fadenziehende Galle. Gewicht: 1,420.

Mikroskopisch Verfettung, hauptsächlich in den peripheren Partien.

Fall	Datum	Menge der ausgeschiedenen Galaktose (Lävulose)	Krankengeschichte
VII. C. H. Plätterin, 23 Jahre. Lysolvergiftung	4. 10. 14	Gal. 8^h 0,2% 9^h —	Am 2. 10. 14 größere Menge Lysol genommen. Magen- und Lebergegend druckempfindlich. Erbrechen, Karbolharn, Lippenverätzung. Urin: Urobilinogen +, vor der Galaktose 2,0% linksdrehend.
	5. 10. 14	Läv. 8^h 2,0% 9^h 0,8% 10^h —	
VIII. E. B. Stellmacher, 63 Jahre. Cirrhose?	14. 11. 14	Gal. 0	Leber klein, derb. Milz nicht palpabel. Früher geringer, jetzt kein Ascites.
IX. A. S. Schneider, 46 Jahre. Leberlues.			Seit Anfang 8. 13 Icterus, Schmerzen in der Magengrube. Leber: groß, hart, druckempfindlich. Urin: Urobilin schwach +, Gallenf. +.
	24 8. 13	Läv. keine Drehung Resorzin schw. +	Wohlbefinden, nur noch leichter Icterus. Urobilin +, Wassermann +++.
	18. 5. 15	Gal. 1,625	Wieder seit ca. 1 Woche Icterus in geringem Grade, etwas Schmerzen in der Lebergegend. Leber: ca. 10 cm unter R.-B. in M.-L. glatt, derb, nicht druckempf. Milz: etwas vergrößert. Urin: Urobilin +, Bilirubin —.

Fall	Datum	Menge der ausgeschiedenen Galaktose (Lävulose)	Krankengeschichte
X. B. M. Kontrollmädchen, 33 Jahre. Leberlues.	12. 6. 15		Seit einigen Wochen Icterus. Temperatur 39°. Leber: derb, druckempfindlich. Gallenblasengegend nicht besonders druckempfindlich. Urin: Gmelin +. Gummi der Clavicula.
	16. 6. 15	Läv. 8^h 0,25% 9^h 0,25% 10^h —	Temperatur normal, wenig Beschwerden, Gmelin schwach +.
	22. 6. 15	Gal. 9^h 2,0% 10^h 1,4% 11^h —	Icterus zurückgegangen, Leber noch derb, etwas druckempfindlich, Gmelin —.
XI. G. K. Händler, 43 Jahre. Leberlues.	29. 8. 13	Läv. 0	Ulcus cruris luicum, Periostitis luica der Schienbeine. Icterus. Leber derb, 8 cm unter R.-B. in M.-L. Milz derb, 12 cm unter R.-B. Urin: Urobilin +, Urobilinogen +.
	3. 10. 14	Läv. 0,3	Geringer Icterus. Leber glatt, derb, ca. 5 cm unter R.-B. Milz 20:14. Urin: Urobilin +, Bilirubin +.
	12. 10. 14	Gal. 0,4	Status idem.
XII. G. B. Arbeiter, 31 Jahre. Leberlues.			1912—1914 mehrfach an Leberlues behandelt. Auf Salvarsan stets Temperaturreaktion und Druckempfindlichkeit der Leber. Wassermann ohne Icterus mehrfach negativ.
	23. 10. 14	Gal. 0	Seit einigen Tagen starker Icterus.
	26. 10. 14	Läv. 0	Leber: ca. 8 cm unter R.-B. in M.-L. derb, nicht druckempfindlich. Milz: 20:12½. Urin: Urobilin +, Urobilinogen +, Bilirubin +.

Fall	Datum	Menge der ausgeschiedenen Galaktose (Lävulose)	Krankengeschichte
XIII. S. M. Ehefrau, 47 Jahre. Ca. ventric. et hepatis.	16. 10. 14	Gal. 8^h 0,6% 9^h 1,6% 10^h 1,6% 11^h —	Juni 14 an Magencarcinom operiert. In der Narbe derbe Resistenz. Leber nicht palpabel. Magen: Keine freie HCl, Milchsäure +. Blut im Stuhl +. 23. 11. 14 Exitus.

Sektion: Carcinom der Pars pylorica des Magens mit Übergreifen auf Leber und Pankreas. Ca.-Metastasen in der Leber und den retrogastrischen Lymphdrüsen. Gastroenterostomosis retrocolica posterior. Leber etwas kleiner als normal, zahlreiche kirschkern- bis überkirschkerngroße Ca.-Knoten. Zeichnung auf dem Schnitt deutlich. Geringer Blutgehalt. Mikroskopisch: Fettleber. Gewicht: 1,160.

Fall	Datum	Menge der ausgeschiedenen Galaktose (Lävulose)	Krankengeschichte
XIV. D. W. Ehefrau, 61 Jahre. Rectum-Ca. mit Lebermetastasen.	9. 3. 15	Gal. 8^h 1,2% 9^h 0,8%	Ganz geringe Gelbfärbung der Haut. Leber 2—3 cm unter R.-B. in M.-L., derb, höckerig. Geringer Ascites. Urin: E Spur, Z –, Indikan ++, Urobilin +, Bilirubin nicht deutlich. 20. 3. Exitus.

Sektion: Ulcus carcinomatosum am Übergang der Flex. sigmoidea ins Rectum. Hochgradige Metastasenbildung der Leber. Peritonitis carcinomatosa. Leber: Sehr groß und schwer. In allen Teilen überragen gelbliche, bis apfelgroße Knoten, die z. T. etwas eingesunken sind, die Oberfläche. Auf dem Schnitt ist die ganze Leber durchsetzt von erbsen- bis apfelgroßen Ca.-Knoten Das noch vorhandene Gewebe blaßgelb mit deutlicher Zeichnung, aber sehr derb. Geringer Blutgehalt Gewicht: 4,710.

Mikroskopisch: Verfettung der peripheren Partien der Leberacini, rote Atrophie, reichlich Blutpigmentablagerung.

Fall	Datum	Menge der ausgeschiedenen Galaktose (Lävulose)	Krankengeschichte
XV. A. S. Arbeiter, 68 Jahre. Ca. ventric.	11. 2. 15	Gal. 0	Leber derb, 2—3 cm unter R.-B. in M.-L. Kein Icterus. Magen: Große Curvatur ca. 6 cm unterhalb des Nabels. In der Pylorusgegend am Leberrand deutlicher Tumor. Nach Probemahlzeit: Ges.-Acid. 60, keine freie HCl, Milchsäure positiv, Blutprobe positiv. Kaffeesatzerbrechen. Urin: Urobilin +.
XVI. I. P. Arbeiter, 48 Jahre. Ca. ventric.	14. 8. 15	Gal. 0	Leber etwas vergrößert, nicht deutl. palpabel. Resistenz links unter dem R.-B. Magen: Keine freie HCl, Ges.-Acid. 17, Blutprobe +.
XVII. G. E. Arbeiter, 62 Jahre. Ca. ventric.	27. 8. 15	Gal. 0	Kachektisch, kein deutlicher Icterus. Magen palpatorisch o. B., keine freie HCl, Ges.-Acid. 40, Milchsäure +, Blutprobe +. Leber nicht vergrößert.

Bei I und II handelt es sich um Fälle, die klinisch absolut gleichartig unter dem Bilde des Icterus katarrhalis verliefen, während die Galaktoseprobe bei I stark positiv und bei II absolut negativ ausfiel. Hier zeigt also die Probe, daß wir bei „Icterus katarrhalis“ zu unterscheiden haben zwischen Fällen, bei denen nur Gallenstauung und solchen, bei denen zugleich eine Parenchymschädigung der Leber vorliegt.

In ähnlicher Weise deutet bei dem Fall von Cholelithiasis (III) die leichte Galaktoseausscheidung auf eine stärkere Infektion, die auch das Parenchym in Mitleidenschaft zog.

Fall IV zeigt, daß auch Stauungsleber im Zustand starker Kompensationsstörungen leichte Galaktosurie zeigen kann, entsprechend der zentralen Atrophie der Acini, die bei längerer Stauung eintritt. Hier entsteht leicht eine Leber-Insuffizienz, sowie infektiöse oder toxische Störungen noch dazukommen. Hier handelte es sich um eine infektiöse Endocarditis mit starkem Fieber. Bei solchen Fällen wäre evtl. nach Abklingen des infektiösen Prozesses die Galaktoseprobe wiederum anzustellen. Geringe Galaktosurie kann auch auftreten, ohne das deutliche Leberstörungen vorliegen. Reiß und Jehn sehen nur Ausscheidungen über 2 g, Wagner über 1 g, Bauer sogar nur über 3 g als sicher pathologisch an. Aber auch geringere Ausscheidungen müssen immerhin den Verdacht auf Leberschädigung erwecken und für die Beurteilung eines Falles in Betracht kommen. Besonders, da viele Reaktionen ganz negativ ausfallen.

Ausgesprochene Erkrankungen des Parenchyms wie in der nächsten Gruppe (V, VI, VII) führen am leichtesten zu Leberinsuffizienz. Besonders ausgeprägt war dies in einem Fall von akuter gelber Leberatrophie (V), anscheinend in einer schon etwas cirrhotisch veränderten Leber. Der Schwere der Erkrankung entspricht auch die hohe Galaktoseausscheidung — die höchste unter den beobachteten Fällen —. Bei dem Fall von Septicopyämie (VI) ergab sich deutliche Galaktoseausscheidung, auch während der Zeit, wo kein Fieber bestand. Die Erkrankung machte zuerst einen viel harmloseren Eindruck und schien nur das Bild der Polyarthritis rheumatica darzubieten. Später entwickelte sich dann eine allgemeine Septico-Pyämie mit Vereiterung des Kniegelenks, so daß die schon im dazwischenliegenden fieberfreien Stadium beobachtete Galaktosurie als Zeichen der schwereren Erkrankung anzusehen war, wo die übrigen Erscheinungen das Bild leichterer Erkrankungen gaben. Bei Fall VII haben wir eine rein toxische Schädigung des

Parenchyms durch Einwirkung aromatischer, im Lysol enthaltener Stoffe. Da hierbei zugleich linksdrehende Substanzen (Glykuronsäureverbindungen) auftreten, ist der Polarisationswert als zu gering anzusehen. Die Galaktoseausscheidung muß bedeutend größer gewesen sein, als der Rechtsdrehung entsprach, während das Resultat der Lävuloseprobe andererseits etwas zu hoch ist. Jedenfalls spricht die deutliche alimentäre Galaktosurie für die Leberschädigung, wie sie gerade bei solchen Vergiftungen auftritt. Da der Fall günstig verlief, war die Schädigung wohl nicht sehr bedeutend, daher die Galaktosurie auch nicht erheblich.

Fälle von ausgesprochener Cirrhose konnten wir nicht auf alimentäre Galaktosurie untersuchen. Bei einem Fall, wo solche anzunehmen war, wurde keine Galaktosurie beobachtet, also kann es sich um keinen hohen Grad von Cirrhose mit starker Störung des Parenchyms gehandelt haben.

Bei der Lebersyphilis handelt es sich meist mehr um Vorgänge im interstitiellen Bindegewebe um die Gallengänge und die Pfortaderzweige herum, während das Parenchym in vielen Fällen frei zu sein pflegt. Immerhin kann es unter ungünstigen Bedingungen doch so stark affiziert werden, daß Autolyse eintritt und das Bild der akuten Leberatrophie entsteht. Dementsprechend trat bei dem Fall XII gar keine Ausscheidung auf, auch zur Zeit des Icterus. Da der Wassermann ohne Icterus immer negativ war, ist die Annahme einer Lues hier nicht ganz sicher begründet, wenn auch Salvarsan einen sichtlichen Einfluß auf den Prozeß ausübte. Bei Fall XI, wo es sich um eine sichere Lues handelt, war die Ausscheidung nur gering. Bei Fall IX fand sich das Parenchym mehr geschädigt; ebenfalls zeigte X deutliche Galaktoseausscheidung. Die meisten Fälle verliefen mit ziemlich geringem Icterus, aber das Symptom der alimentären Galaktosurie wies dann auf eine Parenchymschädigung hin, die

auch von prognostischer und therapeutischer Bedeutung ist. Besonders wichtig ist dies für eine etwaige Salvarsan-Behandlung, da diese bei starker alimentärer Galaktosurie — und dementsprechend anzunehmender stärkerer Parenchymschädigung — kontraindiziert wäre. Denn die Fälle von akuter gelber Leberatrophie bei Behandlung Syphilitischer mit Salvarsan sind wohl auf durch das syphilitische Virus herbeigeführte Schädigung des Parenchyms und dadurch bedingte geringe Widerstandsfähigkeit gegen das Salvarsan zurückzuführen.

Bei Carcinommetastasen in der Leber tritt, wie die Fälle XIII und XIV zeigen, alimentäre Galaktosurie leicht auf. Die anderen drei Fälle zeigten keine Beteiligung der Leber und entsprechend negative Galaktoseprobe. Dieser Befund würde dafür sprechen, daß die alimentäre Galaktosurie verwertet werden kann für die Annahme von Metastasen in der Leber.

Demnach ist die alimentäre Galaktosurie auch nach unseren, allerdings nicht ausgedehnten, Untersuchungen ein praktisch sehr gut zu verwertendes Hilfsmittel, um auch leichtere Störungen des Leberparenchyms nachzuweisen, und kann, quantitativ ausgeführt, anscheinend einen Anhalt geben für das Maß der Schädigung.

Literatur.

Glaeßner, Wiener med. Wochenschr. 1913 Nr. 14.
Falk & Saxl, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73 P. 131 p. 325.
Rowntree, Hurwitz u. Bloomfield, John Hopkins Hosp. Rep. 1913 p. 326.
Isaac, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25.
v. Steyskal u. Grünwald, Wiener klin. Wochenschr. 1909 Nr. 30.
Frey, Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 72 p. 383.
Strauß, Deutsche med. Wochenschr. 1913 Nr. 37.
„ Neurolog. Zentralblatt 1913 Nr. 20.
Hohlweg, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1909 p. 443.
Reiß u. Jehn, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 108 p. 187.
„ „ „ Münchener med. Wochenschr. 1906 Nr. 52.
Wagner, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 80 p. 174.
Bauer, Wiener med. Wochenschr. 1906 Nr. 1, 52.
„ Deutsche med. Wochenschr. 1908 Nr. 15.
Bondi u. König, Wiener med. Wochenschr. 1910 Nr. 44, 45.
Hirose, Deutsche med. Wochenschr. 1912 Nr. 30.
Neugebauer, Wiener klin. Wochenschr. 1912 Nr. 14.
Posselt, Med. Klinik 1908 Nr. 30.
v. Reuß, Wiener med. Wochenschr. 1908 Nr. 15.
Schmidt, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 100 p. 369.
Politzer, Wiener klin. Wochenschr. XXIV p. 1393.
Draudt, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72 p. 457.
De Filippi, Zeitschr. f. Biologie Bd. 49 p. 511.
Fischler, Verhandl. deutsch. Naturforscher u. Ärzte, Karlsruhe 1911.
Michaud, Verhandl. 28. Kongreß f. inn. Med. 1911 p. 561 (nach Draudt.)
Roubitschek, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 108 p. 225.
Wörner, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 110 p. 295.

Lebenslauf.

Ich, Herbert Rudolf Erich Stier, bin geboren am 18. September 1890 in Oppeln, evangelischer Religion. Mein Vater ist Geheimer Regierungsrat und Vortragender Rat am Rechnungshof des Deutschen Reiches. Das Gymnasium besuchte ich in Potsdam. Nach bestandener Reifeprüfung — Ostern 1908 — studierte ich in Berlin, München, Leipzig und Kiel Medizin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich Michaeli 1910 in Leipzig, das Staatsexamen Ostern 1913 in Kiel. Während meines Praktikantenjahres war ich an der Augenabteilung, der II. medizinischen und der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohren-Krankheiten des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf in Hamburg tätig. Am 1. August 1914 erhielt ich die Approbation. Seitdem war ich als Assistenzarzt an der Städt. Krankenanstalt in Kiel.